Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

Pylephlebitische Leberabscesse nach Appendicitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Fründ,
aus Algermissen.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der chirurgischen Klinik zu Kiel.

Pylephlebitische Leberabscesse nach Appendicitis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Heinrich Fründ,
aus Algermissen.

Kiel 1907.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 20.
Rektoratsjahr 1906/07.

Referent: Dr. **Helferich.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Hensen,**
z. Z. Dekan.

Die Literatur über die Erkrankung des Appendix ist in den letzten Jahren ins Ungeheure angewachsen. Der weitaus größte Teil dieser Arbeiten befaßt sich mit dem Streite um die Frage, wann man operieren soll. Ein anderer Teil beschäftigt sich mit der Aetiologie der Erkrankung des Appendix und nur ein kleiner Teil bezieht sich auf die dabei vorkommenden Complicationen. Eine dieser Complicationen, wohl die gefährlichste von allen, nämlich das Auftreten von eitriger Pfortaderthrombose und multiplen Leberabscessen, soll auch im folgenden Gegenstand näherer Betrachtung sein.

Es sind zwar schon mehrere Arbeiten vorhanden [von Jan (1), Rassow (2), Riedel (3), Rothfeld (4)], die sich speziell mit dieser Complication befassen, doch wird es sich bei der Schwere ihres Verlaufs und der immerhin noch geringen Anzahl der veröffentlichten Fälle verlohnen, einige neue Fälle hinzuzufügen. Ferner habe ich mich bemüht, möglichst alle in der Literatur bisher erwähnten Fälle zusammenzustellen und es sei mir gestattet, an Hand einiger in Zusammenstellungen von Appendicitisoperationen anderer Autoren erwähnter und meiner noch nicht veröffentlichten Fälle, meine eigene auf Grund der neuesten Auffassung von Aetiologie und Therapie der Appendicitis gewonnene Anschauung über diese Complication hier niederzulegen. Angaben über den Zusammenhang von Entzündungen des Wurmfortsatzes mit Leberabscessen auf dem Wege der Mesenterialvenen

finden sich schon aus dem Jahre 1846 (Waller, Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte Wiens), doch erst in den letzten Jahren scheint man dieser gefährlichen Complication größere Aufmerksamkeit geschenkt zu haben. Der Übergang des appendicitischen Prozesses auf die Äste der Pfortader ist auch keineswegs ein seltenes Vorkommnis, naturgemäß hat aber erst seitdem man sich von der außerordentlichen Häufigkeit, namentlich der chronischen Appendicitis, eine Vorstellung machen konnte, der Wurmfortsatz als Ausgangspunkt von Pfortaderthrombose und Leberabscessen eine eingehendere Beachtung gefunden. Über die relative Häufigkeit dieser Krankheitserscheinung geben folgende Statistiken einige Auskunft.

	Gesamtmaterial	Todesfälle	Pylephlebitis
Sonnenburg	560	76	4
Bornhaupt	268	55	4
Rehn	180	46	1
Langheld	112	—	6
Einhorn	100	—	6
Reisinger	370	47	4

Insgesamt habe ich, hauptsächlich in der deutschen Literatur 73 Fälle[1]) erwähnt gefunden, denen ich 3 Fälle aus der chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrat Helferich und einen (Fall 4) aus dem städtischen Krankenhause zu

[1]) Die mir aus der Literatur zugänglichen Fälle verteilen sich wie angegeben auf folgende Autoren:

Aufrecht (Berliner klin. Wochenschrift VI v. 29. Juli 1869) . . 1
Bornhaupt (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 70) 4
Dienlafoy (Semeina médical v. 9. Nov. 1898) 1
Einhorn, Langheld, Nothnagel } b. Sonnenburg (9) angegeben { . . . . . 6 / . . . . . 6 / 1
Ewald (Verhandl. der Berliner mediz. Gesellschaft 1892) 1
Heymann (Berliner klin. Wochenschrift Nr. 44a, 1905) 1
v. Jan (Inaugural-Dissert. Erlangen 1866) 1
Körte (Chirurgie d. Gallenwege) 22
(4 unsichere)

Hildesheim hinzufügen werde. Das klinische und pathologisch-anatomische Bild dieser Complication ist schon verschiedentlich eingehend beschrieben worden, zuletzt in einer Inaugural-Dissertation von Rothfeld (4), ich kann mich daher bei der Wiedergabe der Krankengeschichte auf die wichtigsten Angaben beschränken. Da ich jedoch verschiedentlich zu anderen Anschauungen gelangt bin, erlaube ich mir zur Begründung derselben in kurzen Zügen den charakteristischen Verlauf der Complication zu beschreiben. Zunächst möchte ich im Gegensatz zu Rothfeld hervorheben, daß das klinische Bild sich durchaus nicht immer in zwei Symptomen-Gruppen, nämlich die von seiten des Appendix und die der Pfortaderthrombose trennen läßt. Es gibt eine Anzahl von Fällen [Nothnagel (5), Ewald (6), Köster (7), Rassow (3)], bei denen von der primären Erkrankung des Appendix weder subjektiv noch objektiv irgend welche Erscheinungen ausgingen. Abgesehen von diesem latenten Beginn der Erkrankung zeigt das Krankheits- und Sektionsbild bei allen Fällen eine große Übereinstimmung. Bei den zur Operation gelangten Fällen pflegt die erhoffte Entfieberung garnicht oder nur in geringem Grade einzutreten. Das Befinden der Patienten ist wenig befriedigend, die Temperatur zeigt häufige Remissionen und die Pulszahl bleibt auf anormaler Höhe. Nach einigen Tagen, manchmal sogar erst nach Wochen setzt dann plötzlich ein heftiger, zuweilen

---

Lippstein (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1899 Bd. 52) . . . 2
Rassow (Inaugural-Dissert. Greifswald 1895) 1
Rehn (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 64) 1
Reinhold (Münch. med. Wochenschrift 1887) 2
Reisinger (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 66) 4
Riedel (Inaugural-Dissert. Berlin 1876) 1
Rothfeld (Inaugural-Dissert. Leipzig 1901) 10
Sonnenburg (Über Peritiphlitis) 4
Wette (Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 66) 2
Butters (Göschel-Festschrift, Laup 1902) 1
Koch (Ärztlicher Verein Nürnberg in: Münchener Med. Wochenschrift 1902 Nr. 50) 1

über eine halbe Stunde anhaltender Schüttelfrost mit darauf folgender hyperpyretischer Temperatur und starkem Schweißausbruch ein und deutet damit den Eintritt einer gefährlichen Complication an. Der erste Blick des Chirurgen richtet sich naturgemäß auf das Abdomen, doch weder die reaktionslose Wunde noch sonstige Veränderungen im Leibe geben irgend welche Anhaltspunkte für die neueingetretenen bedrohlichen Erscheinungen. Auch von einem sonst bei Appendicitis nicht seltenen Empyem oder anderen Krankheitserscheinungen im Thorax-Raume ist meistens nichts nachzuweisen.

In etwa zweidrittel der Fälle tritt, manchmal schon nach dem ersten Schüttelfrost, als weiteres Symptom ein leichterer Ikterus auf. Die Schüttelfröste wiederholen sich und können wie Fall Nr. 3 zeigt eine ganz außerordentliche Häufigkeit und Heftigkeit erreichen. Das Gesicht der Patienten nimmt einen schwer leidenden und bald einen verfallenen Ausdruck an. Schon 1 bis 2 Tagen nach dem ersten Schüttelfrost läßt sich eine deutliche Vergrößerung der Leber feststellen und das Organ wird meistens in ganzer Ausdehnung druckempfindlich. Unter dem typischen Bilde der Pyämie pflegt dann früher oder später der Exitus einzutreten.

Die Sektion ergibt ausnahmslos eine mit mehr oder weniger zahlreichen Abscessen durchsetzte, stark vergrößerte Leber. Die Pfortader ist mit Eiter oder mit eitrigen Thromben gefüllt. Ihre Äste, besonders die vena mesenterica superior zeigen mehr oder weniger ausgedehnte Thrombose mit eitriger Einschmelzung. Als Ausgangspunkt dieser Thrombose läßt sich entweder der erkrankte Appendix selbst oder ein infolge seiner Erkrankung entstandener, häufig zwischen den Blättern des Mesenteriums liegender Absceß nachweisen. Das Vorkommen von pyämischen Herden anderer Organe, Abscessen in Lungen und Nieren, Meningitis, Endocarditis, wird seltener beobachtet, da Metastasen der Pfortader-Phlebitis in der Regel nicht über die Leber hinaus zu gehen scheinen. Es kommt jedoch vor, daß außer Zweigen der Mesenterial-Venen auch

direkte Nebenäste der Vena cava mit ergriffen werden und von dort aus können dann Metastasen in den übrigen Organen des Körpers entstehen.

Zur Veranschaulichung dieses Krankheits- und Sektionsbildes lasse ich nunmehr die Krankengeschichten meiner Fälle und die einiger Fälle aus den Zusammenstellungen anderer Autoren folgen.

Nr. 1. G., Marie. Patientin hat vor 15 und 13 Jahren und im vorigen Jahre je einen Anfall von Blinddarmentzündung gehabt. Seit 3 Tagen hat sie wieder Schmerzen in der rechten unteren Bauchgegend mit Brechreiz, Fieber und Schüttelfrost.

Status am 18. Mai 1905: Sehr kräftige, gutgenährte Frau. In der Gegend des Mc. Burneyschen Punktes besteht ausgesprochene Druckempfindlichkeit. Ein Tumor ist nicht zu fühlen, keine Dämpfung, das übrige Abdomen ohne Besonderheit. Sofortige Operation. Schnitt lateral vom M. rectus. Es drängt sich mit dem geblähten und injicierten Coecum Netz hervor, das teilweise adhärent an Darm und Bauchdecke ist. Die Entwicklung des starkgeschwollenen und geröteten Wurmfortsatzes aus der Tiefe der Beckenschaufel gelingt nach Lösung einiger Verwachsungen. Typische Amputation der Appendix. Da kein Eiter vorhanden ist und die Entzündungserscheinungen des Peritoneums fast ganz auf den Wurmfortsatz beschränkt sind wird die Bauchhöhle völlig geschlossen und die Bauchwand mit kleinen Drains versorgt. Pflasterverband und darüber Binde. In dem teilweise mit herausgenommenen Mesenteriolum sieht man thrombosierte Gefäße. Vom 19. 5. bis 23. 5. schwankt die Temperatur zwischen 37.4 und 39.0, der Puls zwischen 80 und 90. Keine Erscheinung von seiten des Peritoneums. Zweimal nach Klystier Stuhlgang. Allgemeinbefinden wenig gestört.

23. 5. Temperatur 38.4 bis 39.7, Puls 100 bis 116. Abends steigt die Temperatur bis auf 40.2.

24. 5. Beim Verbandwechsel erscheint die Wunde reaktionslos, Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Feuchter Verband, auf Bitterwasser 8mal Stuhlgang. Puls 100 bis 116. Temperatur 38.4 bis 39.6.

25. 5. Morgens Schüttelfrost, Puls 120, Temperatur 40.6. Verbandwechsel, Wunde in gutem Zustande. 2mal Stuhlgang. Abends wieder Schüttelfrost. Temperatur 39.7, Puls 124.

26. 5. In vergangener Nacht zwei Schüttelfröste. Euphorie. Intravenöse Injektion von 0,2 argentum colloidaee. Nachmittags Erbrechen, Schüttelfrost, Temperatur 41.0, Puls 124.

27. 5. Puls ist merklich voller. Argent. colloid. 0,2 intravenös. Ikterus, abends Schüttelfrost. Temperatur 37.8 bis 40.0. Puls 98 bis 116.

28. 5. Status idem. Argent. colloid. 0,2 intravenös. Temp. 38.4 bis 41.0, Schüttelfrost.

29. 5. Ständig hohe Temp., 40.0 bis 40.2. Starker Ikterus. Pat. zeitweise erregt, im allgemeinen euphorisch. Puls 130—140, immer noch mittelvoll. Die Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger breit, ihre Dämpfung reicht nach oben bis zur 4. Rippe. Stechende Schmerzen in der Lebergegend. Starker Meteorismus.

31. 5. Da man einen Leberabsceß annimmt, wird heute ventral über der vergrößerten Leber eingegangen. Nach Resektion einer Rippe wird die Leber freigelegt; ihre Oberfläche ist glatt. Bei Punktion der Leber wird nur Blut aspiriert. Im Abdomen ein geringer seröser Erguß. Tamponade. — Pat. erholt sich nicht mehr, Exitus.

Sektion.: Herz und Lungen ohne Besonderheiten. Reaktionslos geheilte Wunde der rechten untern Bauchgegend, ältere Verwachsungen der Darmschlingen, septische Milz. Die Gallenblase hat eitrigen Inhalt. Auf dem Durchschnitt zeigen beide Leberlappen zahlreiche, miliare Abscesse. Miskroskopisch Abscesse in der Glissouschen Kapsel. Im rechten Pfortaderaste sitzt ein eitriger, wandständiger Thrombus. Weiterhin zeigt die vena mesenterica superior Thrombose

mit eitriger Einschmelzung, die sich in ihre feinsten Äste verfolgen läßt.

Nr. 2. W., Hans, 49 Jahre alt. Pat. war früher stets gesund; klagte vom 10.—27. Mai über Schmerzen in der rechten Leistengegend und Stuhlverhaltung, bekam mehrere Tage lang Rizinusöl in größeren Mengen. Am 7. Juni stellte sich wieder Schmerzhaftigkeit, auch Schüttelfrost ein.

Status am 8. Juni: kräftiger Mann, Herz und Lungen o. B., Leib aufgetrieben. Schmerzhaftigkeit und vermehrte Resistenz in der Ileocoecal-Gegend, ziemlich deutliche Fluctuation, auch das übrige Abdomen etwas schmerzhaft. Seit der Einnahme des Rizinusöls hat Pat. ständig Durchfall. Der Stuhlgang sieht erbssuppenartig aus und enthält viel Schleim aber kein Blut.

Diagnose: Enteritis, ob wirklich vom Coecum ansgehend bleibt dahingestellt.

10. 6. Die Leber ist etwas vergrößert, überragt den Rippenbogen in der Mamillarlinie um zwei Finger breit, ist aber nicht schmerzhaft. Täglich treten Schüttelfröste auf, 2—5 mal in 24 Stunden, die Minuten bis zu einer halben Stunde anhalten.

11. 6. Feuchte Umschläge bringen etwas Erleichterung, gegen die Durchfälle Tannigen.

14. 6. Chinin 0,5 ein- bis zweimal täglich. Dadurch werden die Schüttelfröste, die in letzter Zeit von großen Angstzuständen begleitet waren, coupiert, teilweise auch nur abgeschwächt. Pat. nimmt genügend Nahrung zu sich.

21. 6. Da die vorhandenen Symptome die Lokalisation des Krankheitsprozesses in der Gegend des Coecum wahrscheinlich machen wird die Laparotomie vorgenommen. Zwischen Coecum und äußerer Wand des Peritoneum wird ein fast faustgroßer Absceß mit gangränösen Wandungen eröffnet. In ihn mündet eine Darmfistel, wahrscheinlich der Rest des Processus vermiformis. Die Öffnung wird übernäht

und die Abscesshöhle tamponiert. Starke Verwachsungen in der Umgebung.

23. 6. Abfall der Temp., doch noch ein Schüttelfrost. Allgemeinbefinden nicht erheblich gebessert. Es macht den Eindruck als seien noch mehrere Herde, beziehungsweise Leberabscesse vorhanden.

25. 6. In den letzten Tagen steigt die Temp. unter heftigen Schüttelfrösten wieder an. Pat. verfällt allmählich. Lokalisierte Schmerzen bestehen nicht, die Durchfälle dauern fort.

26. 6. Die Wunde sieht haemorrhagisch und eiterig belegt aus. Verhaltungen sind nicht zu konstatieren.

27. 6. Abends Sopor, Trachealrasseln, nachts Exitus.

Sektion: Ödematöse Schwellung des Herzens, parenchymatöse Trübung der Nieren, Ödem der Lunge. Neben dem breit eröffneten pericoecalen Herde noch ein kleinerer etwa hühnereigroßer Absceß, mit necrotischen Wänden. In ihm steckt der teilweise zugrunde gegangene Wurmfortsatz, dessen Anfang und Ende noch vorhanden sind. Dazwischen fehlt ein zirka 4 cm langes Stück vollständig. Die übernähte Fistel liegt in der lateralen Coecumwand. Eine weitere Fistel führt vom Absceß in eine Dünndarmschlinge. Von hier ausgehend Phlebitis und Periphlebitis der Vena portae. Die Leber ist von multiplen miliar- bis wallnußgroßen Abscessen durchsetzt; dicke Absceßmembranen.

Nr. 3. K., Heinr., 23 Jahre alt. Pat. ist bisher stets gesund gewesen. Am 25. 10. 04 erkrankte er ganz plötzlich mit Erbrechen und Schmerzen in der rechten Bauchseite unter dem Rippenbogen. Die Schmerzen hielten 8 Tage an. Pat. weiß nicht ob er damals gelb war. Anfang Nov. 04 Schmerzen in der Herzgrube; der Leib war aufgetrieben. Der Arzt konstatierte Leberschwellung, die am 1. 12. wieder verschwunden war. 3 Wochen später erneuter Schmerzanfall, der Stuhlgang wurde grau, der Urin dunkel. Vor 8 Tagen trat Ikterus auf.

Status: mittelkräftiger gelbverfärbter Mann. Lunge o. B., am Herzen leises systolisches Geräusch an der Mitralis. Puls 120, mittelkräftig, Temp. abends 38.2. Abdomen ein wenig aufgetrieben, untere Thoraxapertur breit, wie auseinander getrieben. Die Leber ist vergrößert, palpabel und empfindlich, am stärksten an der Incisur. Der Urin enthält Bilirubin, Stuhlgang gefärbt.

Diagnose: Cholangitis, vielleicht Stein im Choledochus.

14. 1. Operation. Im Abdomen eine geringe Menge icterischen Transsudates. Die Gallenblase zeigt keine entzündlichen Veränderungen und enthält keine Steine. Ihr Inhalt läßt sich leicht in den starkerweiterten Cysticus exprimieren. An der Mündung des Cysticus stark schwielige Verdickung der Serosa. Im Winkel zwischen Cysticus und Hepaticus liegt eine wallnußgroße Drüse in schwartiger. Umgebung. Nach Eröffnung des Choledochus findet die Sonde nach unten hin festen Widerstand. Ein Stein ist nicht nachweisbar. Nach Eröffnung des Duodenum gelingt es die Sonde durch die Papille in den Darm zu führen. Der retroduodenale Teil des Choledochus liegt in derbem Gewebe eingeschlossen. Schluß der Duodenalwunde. Da kein Stein nachweisbar war, wird der Hepaticus vom Cysticus aus drainiert.

15. 1. Temp. 37.0, Puls 120, Befinden gut. Es fließt reichlich dunkelgrüne Galle ab.

16. 1. Befinden gut, Temp. 36.4, Puls 104. Subcutane und rectale Ernährung. Es sind 655 ccm Galle abgeflossen.

17. 1. In der vergangenen Nacht traten plötzlich Schmerzen im Leibe und Erbrechen auf. Temp. 37.4, Puls 144. Der Leib ist prall gespannt. Die untere Hälfte der Wunde wird eröffnet, es fließt trübes Serum mit Fibrinflocken ab. Temp. abends 38.2, Puls 160, klein und flatternd. Am nächsten Morgen Exitus.

Sektion: eitrig, fibrinöse Peritonitis, chronische und acute Appendicitis mit stark schwieliger Umgebung und Tuberkulose der anliegenden Lymphdrüsen. Starke schwielige

Verdickung der Leberpforte mit alte Thrombrose. Frische Thrombose in den Mesenterialvenen, zum Teil mit eitriger Einschmelzung. Eitrige Phlebitis von Pankreasvenen. Ausgedehnte Thrombose von Pfortaderästen in der Leber, sehr starke Erweiterung und Entzündung der Gallengänge. Induration des Pankreas und der Milz. Duodenalnaht fest.

Nr. 4. Sch., Marie, 32 Jahre alt. Vor 3 Tagen mit Erbrechen und Schmerzen in der rechten untern Bauchgegend erkrankt. Gynaekologische Erkrankungen sind nicht vorausgegangen.

19. 2. Befund: ziemlich kräftige Frau, in gutem Ernährungszustande. Leib nicht wesentlich aufgetrieben. In der rechten untern Bauchgegend dicht bei der Darmbeinschaufel deutliche Resistenz mit hochgradiger Druckempfindlichkeit. Puls gut; Eisblase, Morphium.

20. 2. Operation. Die Weichteile sind serös durchtränkt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich eine geringe Menge dünn-eitriger Flüssigkeit. Der größtenteils grangränöse Wurmfortsatz zeigt sich seitlich und hinter dem Coecum liegend. Das Coecum zeigt nach außen und vorn nekrotische Partieen. Die anliegende Darmbeinschaufel zeigt in geringer Ausdehnung gelb-eitrigen bezw. nekrotischen Bauchfellüberzug. Exstirpation des Wurmfortsatzes, Gaze-Drainage. Schluß des medianen Teiles des Hautschnittes. Flanellbindenverband.

21. 2. Keine peritonitischen Erscheinungen, Temp. 39.0—40.4.

22. 2. Heute sind 2 Schüttelfröste aufgetreten, dabei Temp. 41.1 und 40.4. Die Wunde ist in gutem Zustande.

1. 3. Täglich treten mehrere Schüttelfröste auf, dabei hochgradige Angst, Puls nicht fühlbar.

9. 3. Leib stets weich, Leber erscheint etwas vergrößert. Befinden vorübergehend collapsartig, subjektiv außerhalb der Schüttelfröste gut.

1. 4. Das Krankheitsbild ist bisher immer dasselbe geblieben. Täglich traten mehrere Schüttelfröste auf und dabei wurden Temp. bis 42.4 beobachtet. Der Leib war stets weich und nicht druckempfindlich. Es hat sich eine Kotfistel gebildet. Die Wunde eitert mäßig. Stuhlgang von normaler Beschaffenheit.

5. 4. 4 ccm argent. colloidale 2 : 100 intravenös. Unmittelbar darauf Schüttelfrost.

6. 4. Erbrechen, der Leib ist aufgetrieben. Abends starke Leibschmerzen, Ikterus. Die Wunde ist bis auf einen dünnen in die Tiefe führenden Fistelgang gut vernarbt.

10. 4. Starke Zunahme des Ikterus, hochgradige Herzschwäche, nachts Exitus.

Sektion: In der Bauchhöhle etwa 1/4 l seröse Flüssigkeit. Am Herzen keine wichtigen Veränderungen. In beiden Lungen mehrere Infarkte von Erbsen- bis Wallnußgröße infolge infektiöser Emboli. Die Milz ist stark vergrößert (Infektionsmilz). Die Leber ist von multiplen Abscessen durchsetzt. Im Coecum findet sich eine zweimarkstückgroße Fistel, die überall von der Bauchhöhle gut abgeschlossen ist. Im Winkel zwischen Dick- und Dünndarm befindet sich ein gänseeigroßer Absceß. Der Stamm der Vena mesenterica inferior ist thrombosiert, ihr Wurzelgebiet frei. Die Thrombose reicht bis zur Einmündung in die Pfortader und beginnt peripher mit einem roten Thrombus, der dann beginnende Erweichung und weiter zentralwärts eitrige Einschmelzung zeigt.

Nr. 5. (Bei Sonnenburg im Auszug angegeben.) Mädchen St., 9 Jahre alt. Am 19. 7. 94 im zweiten Anfall nach längerem Kranksein operiert. Es findet sich ein Absceß; der perforierte Appendix wird amputiert. Im Anfang glatte Wundheilung, Allgemeinbefinden wenig gebessert. Unregelmäßige Temperaturerhöhung und Schüttelfröste. Leber vergrößert und schmerzhaft. Punktion der Leber negativ, dagegen Eröffnung einer mit trüber Flüssigkeit und Eiterflocken gefüllten subphrenischen Höhle.

21. 7. Exitus.

Sektion: Der ursprüngliche Herd in bester Vernarbung, nirgends Eiter oder Entzündung. Leber sehr groß. Multiple Abscesse um die Pfortader und in der Lebersubstanz, meist älteren Datums mit dicken Membranen.

Nr. 6. (Sonnenburg.) H. O., 23 Jahre, zeigt nur geringe äußere Symptome, dabei schwer leidendes Aussehen. Operiert am 16. 11. 1897, am 10. Tage des 1. Anfalls. Hinter dem Coecum ein faustgroßer Abscess, nach dem Appendix wird nicht gesucht.

22. 11. Pat. klagt über Schmerzen am rechten Rippenbogen, objektiv nichts nachweisbar. Abends Schüttelfrost, danach Temperatur 39.2. Leib weich, nicht schmerzhaft. Puls gut.

23. 11. Am rechten Rippenbogen leichte Vorwölbung, Lebergrenze erheblich nach unten verschoben.

29. 11. In den letzten Tagen Erbrechen und Schüttelfröste. Vorwölbung deutlicher, Probepunktion negativ.

9. 12. Leib eingesunken, nirgends schmerzhaft. Wiederholte Punktion, in der Höhe des Zwergfells negativ.

12. 12. Exitus.

Sektion: Wurmfortsatz zeigt nur alte Veränderungen. Leber stark vergrößert, fast in ganzer Ausdehnung von erbsen- bis wallnußgroßen Eiterherden durchsetzt. Eitrige Verstopfung der Pfortader, die sich bis in ihre Wurzeln im Mesenteriolum verfolgen läßt.

Nr. 7. (Sonnenburg.) Haller, 23 Jahre alt, erkrankte am 1. 11. 1897 mit Schmerzen in der Nabelgegend und Erbrechen, später Schüttelfröste. Pat. macht schwerkranken Eindruck; Schmerzen in der linken und rechten Unterbauchgegend, rechts Resistenz. Operation am 16. 11 Nach Eröffnung des Peritoneums Entleerung eines großen Abscesses, der sich zur Leber hinauf erstreckt und unvollkommen abgekapselt ist. Nach dem Processus wird bei dem elenden Zustande des Patienten nicht gesucht.

12. 12. Exitus.

Sektion: Thrombophlebitis purulenta Ven. port. Hepatitis interstitialis acuta multiplex et parenchymatosa gravis. Peritonitis incapsulata purulenta.

Nr. 8. (Bei Bornhaupt (9) im Auszuge angegeben.) Pat. 22 Jahre alt, hat früher schon mehrere Anfälle gehabt. Seit 4 Tagen krank.

Am 24. 2. abends Schüttelfrost.

25. 2. Entfernung des Wurmfortsatzes, Tamponade einer abgeschlossenen Eiterhöhle.

4. 3. Schüttelfrost, hohe Temperatur. Die Wunde reaktionslos.

8. 3. Leichter Ikterus, Schüttelfrost.

26. 3. Schüttelfröste und hohe Temperaturen halten an, daher nochmals Laparotomie, negativer Befund in der Bauchhöhle. Temperatur 40.0, fällt nicht ab. Häufige Schüttelfröste.

13. 4. Exitus.

Sektion: Peritonitis, faustgroßer Absceß zwischen den Blättern des Mesenteriums, der in die Bauchhöhle durchgebrochen ist. Eitrige Phlebitis der Leber- und Mesenterialvenen.

Nr. 9. (Bornhaupt.) 28 Jahre alter, kräftiger junger Mann, hatte am 9. 5. den ersten Anfall. Operation am 19. 5. Verwachsungen um den Wurmfortsatz, beim Lösen derselben Eiter. Perforation des Appendix und Nekrose.

21. 5. Schüttelfrost, Temperatur 39.4, Ikterus und Vergrößerung der Leber. Bis zum 9. 6. täglich Schüttelfröste und hohe Temperatur, von da ab werden sie seltener.

16. 7. Noch ein leichter Schüttelfrost und Erbrechen. Vom 11. 7. fällt die Temperatur ab.

Am 10. 8. geheilt entlassen.

Nr. 10. [Körte (7).] Ka., 19 Jahre alt, vor $2^1/_2$ Wochen mit perityphlitischen Symptomen erkrankt. Zuerst Besserung, dann nach frühzeitigem Aufstehen rapide Verschlimmerung, Schüttelfröste, hohes Fieber bis 40.0.

Status: Schlecht genährtes Mädchen. Temperatur 38.5, Puls 105, kein Ikterus. Abdomen rechts etwas vorgewölbt. Leberdämpfung überragt den Rippenbogen um Handbreite, ist sehr druckempfindlich, hat glatte Oberfläche. Ileo-coecalgegend frei. Sonst nirgends Resistenzen. Urin frei. Gynäkologisch und per rectum nichts nachweisbar.

18. 6. Punktion der vergrößerten Leber ergibt Blut; dann andauerndes Fieber bis 39.0 ohne Fröste bei weiterem Kräfteverfall.

1. 7. Laparotomie: vergrößerte Leber liegt, wie vorher gefühlt vor. Punktion ergibt an 2 Stellen zähen, dicken Eiter (mikroskopisch: Diplokokken). Incision mit Paquelin, größerer Absceß nirgends zu finden. Lebergewebe äußerst morsch und brüchig. Tampon, Naht der Bauchwundenwinkel. Verlauf: andauerndes Fieber ohne Fröste, Eitersekretion aus der Leberwunde continuierlich.

28. 7. Neuerdings mehrfache Punktion der Leber; ergibt an zahlreichen Stellen kleine Abscesse, die von der Wunde aus eröffnet werden (mikroskopisch Diplokokken). Das Fieber hält an. Mitte August 1903 fand sich eine leichte Schallabschwächung hinten links über der 7.—9. Rippe. Punktion ergibt Eiter. Operation.

27. 8. Absceß wird incidiert, Pleura wird ca. fünfmarkstückgroß umsteppt. Es entleert sich viel zäher Eiter. Höhle faustgroß, Wände des Abscesses (linker Leberlappen und Milz) sehr weich und schwammig. Drainage, Verband. Verlauf dann gut, allmähliche Kräftezunahme, Fieber abgefallen, nach 4 Wochen Absceß ausgeheilt. Am 14. 10. Geheilt entlassen.

Nr. 11. [Körte] Ma. 26 Jahre alt, erkrankt am 2. 7. 99. an Perityphlitis mit Schmerzen und leichter Temperatursteigerung. Die Erscheinungen gingen schnell zurück. Nach einigen Tagen neues Fieber. Am 9. 7. Schüttelfrost und Temp. bis 40.0, gefolgt von Ikterus. Es folgt eine Periode hohen remitierenden Fiebers mit Schüttelfrösten und Schweißen.

6. 8. Leichter Ikterus, Leber vergrößert, kaum druckempfindlich, Leib nicht aufgetrieben. Am Nabel leichte Druckempfindlichkeit. Coecalgegend vollkommen frei, subjektiv sehr wenig Beschwerden.

Diagnose: Pylephlebitis nach Perityphlitis. Zu einem Eingriff bestand keine Indikation. Das Fieber hielt unverändert an vom 5. 7. bis 12. 8. dann allmählicher Nachlaß, so daß Pat. am 25. 8. entlassen werden konnte. Er stellte sich am 16. 12. im besten Wohlsein vor.

Bei 10 Fällen wurde die Diagnose Appendicitis intra vitam gestellt. Bei Fall 3, 10 und 11 waren vom Appendix gar keine oder doch nur geringe Erscheinungen ausgegangen. Bei Fall Nr. 1, 4, 5, 8 und 9 wurde der Appendix entfernt. Leberschwellung war in allen Fällen vorhanden. Ikterus fehlte in Fall 2, 5, 6, 7 und 10. In Fall 1 und 2 lag Appendicitis simplex vor, während es in den übrigen zur Bildung von Abscessen gekommen war. Die Leber wurde punktiert in Fall 1, 5 und 6 stets mit negativem Erfolg. Die Fälle 9, 10 und 11 haben wegen ihres Ausganges besonderes Interesse und sollen weiter unten eingehend besprochen werden.

In den aus der Literatur zusammengestellten Fällen ist nicht immer die Entstehung der Leberabscesse auf dem Wege der Pfortader festgestellt worden, aber der typische Verlauf dieser Fälle zusammen mit der nachgewiesenen Appendicitis und den durch Autopsie intra vitam oder post mortem festgestellten multiplen Leberabscessen berechtigt, glaube ich, zu der Annahme des obengenannten Infektionsweges. Es gibt zwar noch einen anderen Weg, auf dem wie Körte (7) angibt Leberabscesse entstehen können, nämlich auf dem Wege des retrocoecalen und retrocolischen Bindegewebes, doch glaube ich, daß diese grob-anatomischen Veränderungen bei der Sektion viel weniger leicht übersehen worden wären, als die manchmal sehr geringfügigen thrombophlebitischen Veränderungen in den Mesenterialvenen. Außer-

dem können auf dem letztgenannten Wege wohl oberflächlich sitzende einzelne Abscesse entstehen aber niemals multiple Abscesse in der Lebersubstanz. Dagegen erbringen die Sektionsbefunde in den Fällen 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 den sicheren Beweis für den Weg auf dem das infektiöse Material in die Leber gelangte. Es fragt sich nun wie entsteht die Thrombophlebitis purulenta im Wurzelgebiet der Vena portae. Da sind zunächst 3 Arbeiten zu nennen, die uns darüber Aufschluß geben, die von Fowler (10), Meisel (11) und von v. Brunn (12). Die genannten Autoren befassen sich mit der Frage, ob die Erkrankung des Appendix eingeleitet wird durch eine primäre Erkrankung seiner Gefäße und die daraus sich ergebende Schädigung seiner Wandung oder ob die Erkrankung der Gefäße eine sekundäre Erscheinung sei. Ohne auf die Entscheidung dieser Frage einzugehen, möchte ich die in allen 3 Arbeiten angegebene wichtige Tatsache hier erwähnen, daß die Gefäße im Mesenteriolum des erkrankten Appendix in der Regel pathologische Veränderungen aufweisen, sowohl leichte Wandveränderungen wie auch ausgesprochene Thrombose, und zwar scheinen die Venen häufiger zu erkranken als die Arterien. Bei dieser Voraussetzung steht dann der weiteren Annahme nichts im Wege, daß Bakterien von dem infektiösen Inhalte des Appendix durch seine krankhaft veränderten Wandungen hindurchtreten und in die Lymphbahnen des Mesenteriolums gelangen, in deren Verlauf die genannten Autoren gelegentlich kleinste Abscesse nachweisen konnten. Sei es nun, daß die Bakterien bereits thrombosierte Venen vorfinden oder, daß durch ihre Anwesenheit erst die Thrombose hervorgerufen wird, in beiden Fällen wird es zu einer Infektion des Thrombus kommen können. v. Brunn ist es gelungen bei einem frühzeitig entfernten frisch erkrankten Appendix Bakterienherde im perivasculären Bindegewebe der thrombosierten Venen sowie deren Durchbruch in das Venenlumen und die daran anschließende eitrige Einschmelzung des Thrombus mikroskopisch nachzuweisen.

Auf diesem Wege scheint sich die Pyämie in allen den Fällen entwickelt zu haben, bei denen der später einsetzenden Complication eine chronische Erkrankung des Appendix voraus ging. Derartige Fälle haben Heymann (13), Ewald (6) und Körte (7) beschrieben. In diesen Fällen handelt es sich jedesmal um abgelaufene entzündliche Vorgänge am Appendix meist nur geringen Grades und da die Sektion keine weiteren Anhaltspunkte für die Infizierung der Pfortader ergab, so muß man ein Aufsteigen der Infektion von den kleinsten Ästen der Venen des Mesenteriolums annehmen.

Einen andern weit häufigeren Weg scheint die Infektion in allen den Fällen zu nehmen wo die Erkrankung des Appendix zur Bildung von Abscessen geführt hat, damit stimmte auch die Tatsache überein, daß unsere Complication weitaus am häufigsten bei Perityphlitis apostematosa beobachtet wurde. In diesen Fällen scheint von dem Absceß eine gewisse entzündliche Fernwirkung auf die Wandung benachbarter größerer Venen auszugehen und hier eine Thrombose hervorzurufen. Bei längerem Bestehen des Abscesses wandern seine infektiösen Keime durch die Absceßwandung hindurch, gelangen schließlich auch in den Thrombus und rufen seine eitrige Einschmelzung hervor. Hierfür gibt uns Fall 4 ein treffendes Beispiel. Daß hier die Thrombose und Infektion des rechten Pfortaderastes nicht in seiner Peripherie erfolgt sein kann, ergibt sich unzweifelhaft daraus, daß das Wurzelgebiet der erkrankten Vene völlig frei von Thrombose war. Gelegentlich kann auch die Venenwand durch den Absceß arrodiert werden und es zu einer Entleerung des Absceßeiters in das Venenlumen kommen. Ein solcher Fall ist von Aufrecht (14) beschrieben worden.

Hier möchte ich einen Fall nicht unerwähnt lassen den Falkenburg (15) im Archiv für klinische Chirurgie veröffentlicht hat, der, wenn er auch streng genommen nicht in die Gruppe der zu beschreibenden Fälle gehört, dennoch interessiert weil er gewissermaßen einen abnormen Verlauf

der gedachten Complication darstellt. Es handelte sich um einen 30jährigen Patienten der seit 8 Tagen an Appendicitis litt. Am 7. Krankheitstage waren plötzlich heftige Leibschmerzen aufgetreten, Flatus und Stuhlgang sistierten. Bei der Aufnahme schwerer Collapszustand, Facies abdominalis. Puls 120 klein und unregelmäßig. Das Abdomen stark meteoristisch aufgetrieben, in den abhängenden Partieen Dämpfung. Dauernd Singultus, kein Erbrechen. Mit Rücksicht auf die Anamnese wird die Diagnose auf allgemeine Peritonitis nach Perityphlitis gestellt. Von der Operation wird bei dem schweren Allgemeinzustande abgesehen. Exitus nach wenigen Stunden.

Bei der Sektion ergab sich eine Verklebung des mit dickem Eiter gefüllten Wurmfortsatzes mit dem Coecum. Die Venen seines Mesenteriolums waren mit grauroten, derben Gerinnseln gefüllt. Weiterhin waren sämtliche Verzweigungen der Ven. mesenterica superior bis zu ihrer Einmündungsstelle in die Vena Portae mit grauroten Thrombusmassen gefüllt, die zugehörigen Arterien fast vollständig collabiert und ohne Inhalt. Warum in diesem Falle die Thrombose eine solche Ausdehnung angenommen hatte, ließ sich nicht nachweisen. Er gehört zweifellos in die Gruppe der Fälle, bei denen aus uns noch unbekannter Ursache der Inhalt der Mesenterial-Gefäße eine plötzliche thrombotische Umwandlung erfährt. Derartige Fälle hat Talke (16) in größerer Anzahl zusammengestellt. Jedenfalls ist man berechtigt in diesem Falle die Erkrankung des Appendix als auslösendes Moment anzusehen.

Aus dem oben zusammengestellten Material lassen sich einige Rückschlüsse für eine frühzeitige Diagnosenstellung ziehen, das erste Symptom, das auf den Eintritt einer Complication hinweist, sind die plötzlich einsetzenden Schüttelfröste, die sich im Gegensatz zu den bei latenten, bei der Operation uneröffnet gebliebenen, Abscessen auftretenden Schüttelfrösten mit großer Hartnäckigkeit täglich mehrmals zu wiederholen pflegen. Dabei ist das Fehlen jeglicher lokaler Erscheinungen

von seiten des Abdomen und die gute Beschaffenheit der Operationswunde besonders auffallend. Hierzu gesellt sich manchmal schon nach 24 Stunden eine nachweisbare Vergrößerung und meistens auch Druckempfindlichkeit der Leber. Das Zusammentreffen dieser Symptome läßt bei einer vorausgegangenen Appendicitis-Operation mit ziemlicher Sicherheit auf Leberabscesse infolge von Pylephlebitis schließen. Ein weniger sicheres Zeichen ist der in etwa $^2/_3$ der Fälle beobachtete Ikterus.

Sehr große Schwierigkeiten macht die Diagnose in den Fällen, bei denen die Erkrankung der Appendix nicht durch die Operation erwiesen oder wegen zu geringfügiger Symptome überhaupt nicht erkannt wurde. Hier sind häufig Verwechselungen mit Cholecystitis, Typhus und Malaria vorgekommen. Im Fall Nr. 3 und in 8 von den 22 Fällen Körtes ist die Appendicitis intra vitam nicht erkannt worden. Erschwerend für die Diagnose wirkt auch noch der Umstand, daß es nur selten gelingt, durch eine Probepunktion Eiter in der Leber nachzuweisen, was bei dem meist außerordentlich zahlreichen Vorhandensein der Abscesse kaum zu begreifen ist. In den oben angegebenen Fällen ist die Leber 3mal punktiert worden und stets mit negativem Erfolg. Körte hat bei seinen 22 Fällen nur 6mal Eiter in der Leber nachweisen können. Bei den kolossalen Zerstörungen, welche die multiplen Abscesse in der Leber anzurichten pflegen und bei der Unmöglichkeit die einmal ausgebildete eitrige Thrombophlebitis therapeutisch beeinflussen zu können, erscheint die Theraphie dieser Complication von vornherein aussichtslos. Um so interessanter ist der Fall Nr. 10, bei dem es Körte gelang, nachdem der appendicitische Prozeß zum Stillstand gekommen war, nach ausgiebiger Eröffnung der Leberabscesse eine Heilung zu erzielen. Beachtenswert ist in diesem Falle das scheinbar ausschließliche Vorhandensein von Diplokokken im Absceßeiter, während sonst bei bakteriologischer Untersuchung derartiger Abscesse, der ursprünglichen Infektion

der Appendix entsprechend, stets eine Mischinfektion festgestellt wurde, und zwar (in den Culturen wenigstens) Bakt. Coli in überwiegender Menge, daneben Streptokokken, Staphylokokken und einige andere weniger charakteristische Bakterienarten. Auch Sonnenburg (8) hat in einem einzelnen Leberabsceß, der nach Appendicitis entstanden war, Diplokokken in Reinkultur nachweisen können. Auch in diesem Falle gelangte der Absceß zur Ausheilung. Es muß also die Möglichkeit zugegeben werden, daß eine nicht zu große Anzahl von Abscessen, vielleicht auch bei einer nicht zu virulenten Infektion, einer chirurgischen Behandlung zugänglich ist. Sogar sich selbst überlassen scheinen Leberabscesse ausheilen zu können, wie die Fälle 9 und 10 zeigen. In beiden Fällen ist zwar das Vorhandensein von multiplen Leberabscessen nicht nachgewiesen worden, doch alle Symptome deuten so unzweifelhaft darauf hin, daß man ihr Vorhandensein annehmen muß. Fall 9 ist insofern noch interessant, als bei ihm der ursprüngliche Infektionsherd durch die Operation entfernt und dadurch weiteren Nachschüben vorgebeugt wurde.

In sämtlichen übrigen bekanntgewordenen Fällen blieben alle Eingriffe ohne Erfolg. Auch innere Mittel haben versagt. Chinin wurde in Fall 2 und in dem von Rassow veröffentlichten Falle ohne dauernden Erfolg angewandt und auch das sonst so oft bewährte argentum colloidale (Crédé) hat in Fall 1 und 4 keine Wirkung gezeigt. Wo hingegen die Therapie sicher mit besserem Erfolge wird eingreifen können zeigt uns die beachtenswerte Tatsache, daß unter den bisher veröffentlichten Fällen kein einziger ist, bei dem eine wirkliche Frühoperation vorgenommen wurde. Die früheste Operation wurde (Fall Nr. 1) am 4. Krankheitstage ausgeführt. Meisel (11) hat durch Untersuchung zahlreicher Appendix-Präparate nachgewiesen, daß schon sehr frühzeitig ein Verschluß der Hauptvenen an der Wurzel des Mesenteriolums zu Stande kommt. Dieser natürliche Schutzwall wird, be-

sonders wenn dem Thrombus Zeit gelassen wird sich zu organisieren, dem weiteren Vordringen der eitrigen Phlebitis von der Peripherie her erfolgreichen Widerstand leisten können. Hier möchte ich eine Arbeit Ochsners (17) erwähnen, in der er, gestützt auf sein umfangreiches Material, behauptet, daß man durch ausschließliche Rectalernährung imstande sei, die Entzündungsprozesse des Appendix zu lokalisieren. In allen Fällen aber, in denen man annehmen darf, daß die Entzündungserscheinungen noch auf den Appendix beschränkt sind, und dies soll nach Ochsner in den ersten 36 Stunden nach dem Anfall sicher zu erwarten sein, wird eine sofortige Operation am sichersten auch der hier besprochenen Complication vorbeugen können. Möge auch von diesem Gesichtspunkte aus der Frühoperation im Sinne Sonnenburgs, deren eifriger Anhänger auch mein hochverehrter Lehrer Herr Geheimrat Helferich ist, ein endgültiger Sieg gewünscht werden.

* * *

Zum Schluß sei es mir gestattet, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Helferich für seine liebenswürdige Anregung und Förderung dieser Arbeit, sowie Herrn Kreisarzt Dr. Becker, für die gütige Überlassung des Falles Nr. 4, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturangabe.

1. Riedel, Inaugural-Dissert. Berlin 1876.
2. v. Jan, Inaugural-Dissert. Erlangen 1866.
3. Rassow, Inaugural-Dissert. Greifswald 1895.
4. Rothfeld, Inaugural-Dissert. Leipzig 1901.
5. In: „Sonnenburg, Über Perityphlitis“ erwähnt.
6. Ewald, Verhandl. der Berliner med. Gesellschaft 1892.
7. Körte, Chirurgie d. Gallenwege u. d. Leber.
8. Sonnenburg, „Über Perityphlitis“.
9. Bornhaupt, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 70.
10. Fowler, Über Appendicitis.
11. Meisel, v. Bruns: Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 40.
12. v. Brunn, v. Bruns: Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 42.
13. Heymann, Berliner klin. Wochenschrift, Nr. 44a, 1905.
14. Aufrecht, Berliner klin. Wochenschrift VI vom 29. Juli 1869.
15. Falkenburg, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 17.
16. Talke, v. Bruns: Beiträge z. klin. Chirurgie, Bd. 38.
17. Ochsner, Münch. med. Wochenschrift 1902, Nr. 8.

Lebenslauf.

Ich, Heinrich Fründ, wurde am 28. Dezember 1880 in Algermissen als Sohn des Kaufmannes Heinrich Fründ geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Hildesheim und bestand dort Ostern 1899 das Abiturientenexamen. Nachdem ich dann 1 Jahr als Kaufmann und 1 Jahr mit dem Studium der Rechte mich beschäftigt hatte, begann ich Ostern 1901 in München mit dem Studium der Medizin. Später studierte ich an den Universitäten Kiel und Berlin und bestand Juli 1902 das Vorexamen und Juli 1905 die ärztliche Staatsprüfung in Kiel. Wegen anfänglicher Zurücksetzung konnte ich erst jetzt meiner Militärpflicht genügen und bestand danach am 18. Juni 1906 die mündliche Doktorprüfung.